Über einen Fall von Hirschsprung'scher Krankheit.

Inaugural-Dissertation

der

medizinischen Fakultät der Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

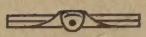
zur Erlangung der Doktorwürde

in der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Otto Lilienthal

Arzt.



KÖNIGSBERG I. PR.

Buchdruckerei Otto Kümmel.

1919.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Albertus-Universität zu Königsberg i. Preußen.
Referent: Professor Dr. M. Kirschner.

Meinen lieben Eltern!

Bekanntlich versteht man unter Hirschsprung'scher Krankheit einen Symptomenkomplex, bei dem meist von Jugend auf hartnäckigste Obstipation mit Auftreibung des Leibes und sichtbarer Darmsteifung besteht und dem als pathologisch-anatomisches Substrat eine kolossale Erweiterung des Dickdarms zu Grunde liegt, die gewöhnlich, aber durchaus nicht immer, mit einer Hypertrophie seiner Muskulatur verbunden ist, während eine Verengerung oder ein sonstiges Passagehindernis am aufgeschnittenen Darm fehlt. Bei der Mehrzahl der Fälle kommt zur Dilatation und Hypertrophie noch eine Verlängerung des Dickdarms, besonders der Flexur hinzu, deren Mesenterium meist ebenfalls durch abnorme Ausdehnung auffällt.

Die im Laufe der Jahre zunehmende Erfahrung hat nun gezeigt, daß die Aetiologie und Pathogenese dieser Krankheit meist eine verschiedene ist. Stellen sich die Erscheinungen gleich nach der Geburt ein, so dürfen wir als ihre Ursache eine kongenitale Mißbildung des Colons annehmen, die zu bedeutender Dilatation desselben, event. auch zur Hypertrophie seiner Wandungen führt und so zur Stauung des Darminhaltes mit ihren Folgezuständen Anlaß gibt. Dies sind die eigentlichen Fälle von Megacolon congenitum im Sinne von *Mya*, eine Art »Riesenwuchs des Colons« nach *Kredel*.

Bei der zweiten Kategorie von Fällen, welche erst in den späteren Lebensmonaten oder -jahren einsetzen, sind wir genötigt, gleichfalls eine angeborene Disposition der Flexura sigmoidea, eine angeborene Länge und

Schlingenbildung derselben mit oder ohne sekundäre Knickung, Volvulusbildung bezw. Klappenmechanik daselbst anzunehmen. (*Marfan, Frommer, Delkescamp, Konjetzny, Perthes* u. a.).

Barth, Gourévitch und *v. Stuckmann* beschuldigen als ätiologisches Moment ein abnorm langes Mesenterium und sekundäre Schlingenbildung der Flexur, während *Fenwick, Wilms, Bertelsmann, Schreiber* und *Koeppe* den Grund in spastischen Kontraktionen des Sphincter ani oder im Bereich des Colon erblicken.

Wenn ich noch die anderen Theorien über die Entstehung des Leidens anführen darf, die allerdings keine Anerkennung gefunden haben, so ist noch die Ansicht von *Concetti* und *Berghinz* zu erwähnen, die das ursächliche Moment in einer angeborenen Hypo- resp. Aplasie der Muscularis des letzten Dickdarmabschnittes mit sekundärer Dilatation desselben vermuten. Diese »Hypo- resp. Aplasie der Muskulatur« soll der Grund der Verstopfung sein, indem dem verdünnten, fast muskellosen Darm die Kraft fehlt, die Kotmassen fortzuschaffen. Von *Fitz, Lennander* und *Bing* wurde die Affektion auf einen schwachen Tonus der Colonmuskulatur infolge einer mangelhaften Innervation des Dickdarms zurückgeführt.

Nach *Petrivalski* liegt die Ursache in einer histogenetischen Anomalie des Mesenteriums, besonders seiner Gefäße, und der Darmwand, charakterisiert durch Mangel der elastischen Elemente.

Neben diesen Erklärungsversuchen sind noch eine Anzahl anderer Ansichten ausgesprochen worden. So beschuldigt *Pennato* die primäre Lähmung eines Darmabschnittes als ursächliches Moment, *Levi* die Diastase der Muscul. recti abdominis, *Feuton* sogar eine habituelle Obstipation.

Diese Erklärungsversuche des dem Hirschsprung'schen Symptomenkomplex zu Grunde liegenden anatomischen Substrates lassen sich somit in zwei Haupt-

gruppen sondern. Wird auf der einen Seite die Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms als idiopathisch kongenital angesehen, so treten andere Autoren ganz entschieden und zweifellos mit besserer Begründung dafür ein, daß die eigentliche Ursache des Zustandes auch in einer nicht immer leicht festzustellenden Passagestörung im Bereich des unteren Dickdarms, meist auf Grundlage einer übergroßen Entwicklung des Colon sigmoideum liegen kann, die erst sekundär zu Koprostase mit Dilatation und Hypertrophie des Dickdarms führt.

Neugebauer, der eine gründliche Zusammenstellung aller bis zum Jahre 1913 veröffentlichten Fälle machte, gibt folgende Einteilung:

1. Angeborenes Megacolon,
2. Erworbenes Megacolon,
   a) durch angeborene Länge und Schlingenbildung,
   b) durch Rectalklappen,
   c) durch Krampfzustände des Sphincters und der Darmmuskulatur.

Perthes unterscheidet drei Gruppen:

1. Fälle von rein angeborener Anomalie,
2. Fälle von erworbener Anomalie, erworben durch Passagestörungen, in erster Linie infolge eines Krampfes des Sphincter ani,
3. Fälle, in denen sowohl eine angeborene Anomalie als auch eine sekundäre Komplikation vorliegt.

Zu dieser Gruppe gehört wohl die Mehrzahl der Fälle. Als Komplikationen sind in erster Linie mechanische Störungen wie ventilartig wirkende Falten der Darmwand infolge Abknickung, abnorme Schlingenbildung der Flexur, Volvulus usw. zu betrachten.

Doch nicht bei allen Fällen Hirschsprung'scher Krankheit läßt sich eine der eben erwähnten mechanischen Ursachen nachweisen, wie folgender Fall zeigt, der auf der äußeren Abteilung des Elisabethkrankenhauses zu Königsberg i. Pr. beobachtet und operiert wurde und der auch in anderer Hinsicht noch von Interesse ist:

38jährige Kaufmannsfrau, aufgenommen ins Krankenhaus am 27. 5. 1916.

Patientin war früher stets gesund, hatte nie an Obstipation gelitten, war nicht nervös. In den letzten $1^1/_2$ Jahren hatte sie drei ähnliche Anfälle wie den jetzigen, die aber nach kurzer Zeit vorübergingen. Sie bekam Leibschmerzen und Erbrechen, der Leib schwoll an, Stuhlgang war dabei vorhanden. Zwischen den Anfällen fühlte sie sich vollkommen wohl. Gestern abend traten wieder starke Leibschmerzen und Erbrechen auf, der Leib schwoll an, dabei hatte sie jedoch mehrfach breiige Entleerungen.

Die Untersuchung ergab bei der sonst gesunden Frau keine Temperatursteigerung, wenig beschleunigten Puls. Etwas verfallenes Aussehen. Im aufgetriebenen Abdomen zeichnete sich deutlich eine aufgeblähte Darmschlinge ab, die mehrfach peristaltische Wellen erkennen ließ. Keine Resistenz, auch im Rectum kein abnormer Befund. Es wurde bei der Pat. eine Darmstenose angenommen und ein operativer Eingriff für indiziert gehalten.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle durch medianen Schnitt fiel zunächst die kolossal geblähte Flexura sigmoidea ins Auge. Eine Drehung derselben war nicht erkenntlich. An der Grenze zwischen Colon descendens und Flexur fühlte man einen rundlichen, walnußgroßen Tumor, der zunächst für einen Kotballen angesprochen wurde. Auch das übrige Colon wie das Coecum waren stark gebläht. Es wurde nun nach dem Hindernis gesucht, welches ja am Übergang zwischen Flexura sigmoidea und Rectum liegen mußte. Aber trotz kombinierter Untersuchung des Operateurs von oben her und eines anwesenden Kollegen vom Rectum aus konnte absolut nichts gefunden werden. Vor Schluß der Bauchdecken wurde noch einmal der Tumor in Augenschein genommen, der im Beginn der Flexura sigmoidea zu fühlen war. Er war doch ziemlich hart und schien auch an einer Stelle der Darmwand festzusitzen. Es wurde daher auf die Darmwand

gegenüber dem Tumor probeweise inzidiert. Hierbei ergab sich eine über walnußgroße Geschwulst von unregelmäßig höckriger Oberfläche. Da dieselbe einen durchaus malignen Eindruck machte, wurde ein ca. 10 cm langes Stück des Dickdarms reseziert. In diesem exstirpierten Stück fand sich am unteren Ende noch ein dünner, einige Zentimeter langer Polyp. Es soll hier nochmals darauf hingewiesen werden, daß eine Stenose durch die Geschwulst nicht bedingt wurde, wie denn auch die Aufblähung des Dickdarms ja viel weiter nach unten reichte.

Die Resektion des Darmes wurde zweizeitig angelegt und in beide Darmlumina wurden die bekannten Mixter'schen Glasröhren eingebunden. Dabei zeigte sich, daß das obere dem Colon descendens angehörige Darmende sich nicht genügend vor die Bauchdecken ziehen ließ.

Der Verlauf war zunächst reaktionslos. Die Röhren stießen sich nach 8 Tagen ab. Am unteren Darmende liegt die Darmschleimhaut im Niveau der Haut, das obere ist von der Haut durch einen einige Zentimeter langen Kanal getrennt. Trotzdem durch den für ein dickes Darmrohr durchgängigen künstlichen Anus Stuhlgang abgeht, treibt sich die Oberbauchgegend 14 Tage nach der Operation auf und man fühlt im stark geblähten Colon transversum wieder starke peristaltische Wellen. Auch die Coekalgegend ist stark aufgetrieben. Gleichzeitig treten hochgradige Schmerzen auf und der Zustand nimmt wie vor der ersten Operation wieder einen gefahrdrohenden Charakter an. Es wird daher von dem *Riedel*'schen Wechselschnitt aus im Coekum wiederum mittelst eines *Mixter*'schen Rohres eine Kotfistel angelegt, durch die sich reichlicher Stuhlgang entleert. Die abdominalen Erscheinungen gehen danach schnell zurück. Patientin hat nun 3 Darmfisteln: die Kotfistel am Coekum, den Anus praeternaturalis am unteren Ende des Colon descendens und die Fistel am oberen

Ende der ausgeschalteten Flexura sigmoidea. Durch die beiden ersten Fisteln entleert sich der gesamte Stuhlgang.

Da nun an eine weitere gedeihliche Funktion auch der mittleren Dickdarmpartie bei Schluß der Coekalfistel wegen der durch den letzten Anfall bekundeten mangelhaften Funktion nicht zu denken war, wurde zur Beseitigung dieses wenig erfreulichen Zustandes eine Ausschaltung des Dickdarmes bis zur Flexura sigmoidea und Einpflanzung des unteren Ileumendes in letztere geplant, wenn auch eine einwandfreie Funktion derselben nicht sicher angenommen werden konnte.

Von einem zwischen den beiden ersten Bauchschnitten gelegenen Längsschnitt durch den Musculus rectus wurde die Bauchhöhle eröffnet. Die Flexura sigmoidea zeigte sich wider Erwarten so geschrumpft nnd verkleinert, daß man nur mit Mühe ein Stück zur Einpflanzung ins Ileum vorziehen konnte. Das Ileum wurde nunmehr durchtrennt, beide Enden blind verschlossen und oberhalb der Durchtrennung eine seitliche Anastomose zwischen Ileum und Flexur angelegt. Die Anastomose liegt ziemlich nahe dem bei der ersten Operation eingepflanzten oberen Ende der Flexur. Der Verlauf ist günstig. Der Stuhl entleert sich bei Anwendung von Klystieren gut per anum, aus der Flexurfistel geht nur wenig, meist flüssiger Kot ab.

Patientin wurde zunächst am 19. 7. nach Hause entlassen. Am 5. 8. wurde sie wieder aufgenommen zum Schluß der Fisteln am Coekum und am oberen Flexurende. In Lokalanästhesie werden die Ränder der Flexurfistel angefrischt und ohne Eröffnung der freien Peritonealhöhle zunächst die Darmwand und darüber die Haut verschlossen. Zum Verschluß der Coekalfistel, die noch zum Teil granuliert, werden einfach nach Zurückpräparieren des Darmes die Ränder der Bauchdecken vernäht. Schon etwa 36 Stunden nach der Operation bekommt Patientin heftige Leib-

schmerzen. Das Abdomen treibt sich auf. Der Anfall geht aber schnell vorüber. Am 8. Tage nach der Operation bildet sich, nachdem vorher regelmäßige Stuhlentleerung meist auf Klysma eingetreten war, nachmittags um 1 Uhr ein ganz gefahrdrohender Zustand. Patientin verfällt sichtlich, Stuhl und Flatus sistieren. Spülungen vom Rectum aus bleiben ohne Erfolg. Heftige Leibschmerzen und oft sich wiederholendes Erbrechen treten auf. Im Abdomen zeichnen sich mehrere Dünndarmschlingen ab, die lebhafte peristaltische Bewegungen zeigen. Gegen 4 Uhr nachmittags nimmt das Erbrechen kotigen Charakter an. Bei den Brechbewegungen waren die Hauträndер an der Naht der Flexurfistel, die schon vorher Neigung zur Dehiszens hatten, weiter auseinander gegangen und abends 8 Uhr ging auch die Darmnaht an der Flexur auf. Spülungen von unten her hatten wieder keinen Erfolg, dagegen fühlte man von der aufgegangenen Flexurfistel aus einige geformte Kotstücke annähernd in der Höhe der Einpflanzungsstelle des Ileum liegen. Diese wurden teils digital, teils durch Spülungen entfernt. Dabei entleerte sich etwas flüssiger Kot durch die Fistel, und Spülungen von unten her, die vorhin nicht bis nach oben hin gelangt waren, entleerten sich nun auch durch die Flexurafistel. Nach Entfernung dieser Kotballen aus der Flexur nahmen die bedrohlichen Erscheinungen im Laufe der Nacht allmählich ab und am nächsten Morgen bestand schon wieder fast völliges Wohlbefinden. Die Naht der Coekumfistel, die ja nichts auszuhalten hatte, heilte. In diesem Zustande, also mit einer Fistel am unteren Ende des Colon descendens und einer Fistel am oberen Flexuraabschnitt, wurde Patientin am 31. 8. nach Hause entlassen. Aus der oberen Fistel, die wegen Neigung zur Verengerung mit Bougies von 1 cm Durchmesser tgl. erweitert wurde, entleert sich etwas kotähnliche Flüssigkeit, aus der Flexurfistel kommt nur wenig Kot, der meiste Stuhl

geht per vias naturales ab. Das Allgemeinbefinden der Patientin war einige Monate nach der Operation durchaus günstig. An der Flexurfistel entstand ein faustgroßer Darmprolaps.

Am 1. 3. 1917 wird Patientin wieder aufgenommen, weil seit einigen Tagen immer stärker werdende anfallsweise auftretende Leibschmerzen bestehen. Stuhl und Flatus sistieren, schließlich tritt Kotbrechen ein. Die Untersuchung ergibt deutlich gesteigerte Darmperistaltik. Sofortige Operation, Längsschnitt durch den rechten Musculus rectus. Man kommt auf verwachsene und geblähte Dünndarmschlingen. Etwa 50 cm oberhalb der Einpflanzung des unteren Ileums in die Flexur findet sich eine Abknickung, unterhalb welcher der Dünndarm ganz kollarbiert ist. Lösung der Adhaesionen. Zur Beseitigung des Prolapses der Flexur wird die der Fistel zunächst gelegene Darmpartie an der Bauchwand angenäht (Colopexie). Etagennaht der Bauchwunde. Reaktionsloser Heilungsverlauf. Nach 14 Tagen Entlassung.

Am 18. 5. Wiederaufnahme. Patientin hat wieder Leibschmerzen, besonders in der oberen Bauchgegend, wo man deutlich Darmkontraktionen sieht. Die Fistel am unteren Ende des Colon descendens ist für ein fingerdickes Bougie durchgängig. Die Laparotomie in der Medianlinie oberhalb des Nabels ergibt, daß das ausgeschaltete Quercolon stark ausgedehnt ist. Anlegung einer Fistel in der Mitte desselben. Abgang von wenig fast flüssigem Kot. Ungestörte Heilung, Entlassung.

Ende Juni wird Patientin zum Verschluß der Fistel an der Flexura sigmoidea, durch die trotz regelmäßiger Stuhlentleerung durch den After Kot abgeht, wieder ins Krankenhaus aufgenommen.

Die Vereinigung der Fistel wird in der schon oben geschilderten Weise vorgenommen und hat dieses Mal Erfolg. Patientin hat seitdem regelmäßigen Stuhl-

gang nur auf natürlichem Wege. An der Fistel in der Mitte des Colon transversum ist ein mäßiger Darmvorfall entstanden. Von dieser Fistel aus wird der ausgeschaltete Dickdarm durch Spülungen, die alle paar Monate vorgenommen werden, von den sich bildenden Kotballen gereinigt. Die Fistel am unteren Ende des Colon descendens, die Neigung hat zuzuheilen, wird durch regelmäßiges Bougieren mit einem fingerstarken Bougie offen gehalten. Patientin ist, abgesehen von der Belästigung durch die beiden Fisteln am ausgeschalteten Dickdarm, vollkommen beschwerdefrei und wird am 31. 8. 1917 entlassen.

Anfang 1919 besteht auch noch kein Zeichen eines Rezidivs ihres Dickdarmcarcinoms.

Es handelt sich also in unserem Fall um eine Erweiterung des Dickdarms vom Coekum bis zur Flexura sigmoidea einschließlich bei einer 38jährigen Frau, die bis dahin kaum Beschwerden gehabt hat, insbesondere aber niemals an Stuhlverstopfung gelitten hatte. Insofern scheint es fast strittig, ob man diesen Fall überhaupt als Hirschsprung'sche Krankheit bezeichnen kann, zumal auch sonstige krankhafte Veränderungen am Darm resp. seiner Wand fehlten. Hierzu sei jedoch ausdrücklich bemerkt, daß letztere Symptome nicht pathognomonisch sind. *Graanbom, Björksten* u. a. schildern Fälle, in denen die Erkrankung den normal langen Darm betraf, *Brünnig* und *Escherich* vermissen die Hypertrophie der Darmwand und nach *Neugebauer* kann in seltenen Fällen auch die Stuhlverstopfung wirklich fehlen. Wenn wir dann noch die sich mehrmals wiederholenden ileusartigen Anfälle mit kolossaler Dilatation des ganzen Dickdarmes, Auftreibung des Leibes und sichtbarer Peristaltik in Erwägung ziehen, so sind wir immerhin berechtigt, auf Grund einer angeborenen oder vielleicht auch erst erworbenen Disposition unsern Fall als Hirschsprung'sche Krankheit aufzufassen, selbst wenn ein mechanisches Hindernis

nicht vorgelegen haben sollte. Auffällig bei obigem Fall ist auch, daß das Leiden erst in diesem Alter und dann ohne wesentliche vorherige Beschwerden mit einem Male so akut auftrat. Fälle von Hirschsprung'scher Krankheit bei Erwachsenen sind schon öfter beschrieben worden, so von *Biermanns, Bogoljubow, Linck* u. a. mehr. Durch *Hirschsprung* selbst und andere ist es zweifellos bewiesen, daß die angeborene Krankheit ins höhere Alter hinaufgetragen werden kann, und des weiteren kann es bei den Fällen mit erworbenem Megacolon jahrelang dauern, ehe die sekundäre Komplikation aus irgend einem Grunde sich einstellt und meist nach vorübergehenden Störungen den Höhepunkt des Hirschsprung'schen Symptomenkomplexes herbeiführt.

Wir wissen hierzu von *Kleinschmidt*, »daß es im späteren Verlauf der Erkrankung häufig zu Ileusanfällen kommt. Sie gehen in der Regel spontan oder auf innere Medikation zurück, wiederholen sich alle halbe Jahre oder treten auch nur in Pausen von mehreren Jahren auf, um schließlich einmal tödlich zu enden, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird.«

Noch etwas seltenes bietet dieser Fall insofern, als der ganze Dickdarm von der Krankheit betroffen ist. In den meisten Fällen ist nur ein Teil desselben, gewöhnlich die Flexura sigmoidea, oder diese mit einem Teil des Colons befallen.

Es drängt sich nun vor allem die Frage nach der Ursache und Pathogenese dieser Affektion auf. Zunächst ist da die ganz zufällig bei der Operation entdeckte Kombination der Hirschsprung'schen Krankheit mit Dickdarmkarzinom bezw. Polyp zu erwähnen. Daß das Carcinom keine Stenose machen konnte, darauf ist schon in der Krankengeschichte hingewiesen worden. Es hatte sich nicht zirkulär entwickelt, sondern saß in einem verhältnismäßig kleinen Teil der Darmwand auf. Außerdem befand es sich überhaupt nicht am Ende der Darmauftreibung, sondern etwas unterhalb

der Mitte des völlig aufgetriebenen Dickdarms, an der Grenze zwischen Colon descendens und Flexur, die Auftreibung aber ging bis in die Nähe des Rectums hinab, wo niemals eine Stenose hatte gefunden werden können. Daß zwischen Carzinom und Hirschsprung'scher Krankheit kein vielleicht reflektorisch ausgelöster Zusammenhang bestand, ergibt sich aus dem weiteren Fortbestehen des Leidens, nachdem das Carcinom durch Resektion des betreffenden Darmstückes entfernt war. Das Zusammentreffen von beiden ist also ein nur zufälliges.

Außerordentlich interessant ist ferner, daß auch nach Anlegen eines Anus praeternaturalis am unteren Ende des Colon descendens wieder dieselbe gefahrdrohende Funktionsstörung auftritt wie zu Beginn der Erkrankung, ohne Stenose an der Einpflanzungsstelle. Es kommt somit für die etwa 14 Tage nach der Operation auftretende Affektion, die sich ja auch gerade in der oberen Bauchgegend dokumentierte, ein ventilartig wirkender Verschluß, ein Klappenmechanismus, in der Flexur oder am Übergang derselben ins Rectum oder eine andere mechanische Ursache nicht in Frage. Auch der Erfolg der nunmehr angelegten Coekalfistel spricht ja dafür, daß die Ursache des Anfalles diesmal mehr in den oberen Dickdarmpartien zu suchen war.

In einer Reihe von Fällen Hirschsprung'scher Krankheit war ein Anus praeternaturalis mit Nutzen angelegt worden, hier hatte er versagt, offenbar weil die Krankheit auch die weiter oberhalb gelegenen Teile des Dickdarms betraf.

Wodurch kam es nun zur nochmaligen Funktionsstörung in dem oberhalb des künstlichen Afters gelegenen Teil des Dickdarmes? Ich glaube nicht, daß auch hier mechanische Ursachen eine Rolle spielten. Schon die erste Operation hatte ja hierfür keinen Anhaltspunkt ergeben. Ob hier nervöse Störungen, Atonie oder Spasmen der Darmmuskulatur, oder ob

die von Hirschsprung für seine Fälle ausgesprochene Ansicht von der relativen Muskelinsuffizienz gegenüber dem großen Inhalt des Darmes die Ursache der Funktionsstörung bildeten, das muß ich unentschieden lassen. Der Grund für die beiden folgenden Ileusanfälle, die beide den Dünndarm betrafen, ist ja in einer mechanischen Passagestörung gegeben und die Störung somit erklärt.

Ein mechanisches Hindernis, das den letzten Anfall im Mai 1917 erklärt, konnte ebenso wie bei den beiden ersten Anfällen bei der Laparotomie auch nicht gefunden werden. Das Quercolon zeigte sich bei der Operation stark gebläht. Das Merkwürdige war, daß die Funktionsstörung sogar im ausgeschalteten Darmteil aufgetreten war, noch dazu bei offenem Anus praeternaturalis. Die Operation ergab nichts Positives und wurde zur Anlegung einer Fistel am Colon transversum ausgenutzt.

Ob hier dieselbe nervöse Störung wie die beiden ersten Male oder ob nicht vielleicht doch eine Knickung an der Flexura lienalis die Ursache der Funktionsstörung bildeten, muß auch in diesem Falle unentschieden bleiben. Jedenfalls ist gerade die Flexura lienalis die Stelle des Dickdarms, »wo reine Formen der Knickung mit Darmverschluß unzweifelhaft häufiger beobachtet werden als anderwärts. Diese Stelle ist deshalb prädesteniert zu derartigen Darmstörungen, weil die Flexur durch ein ziemlich straffes Ligament nach oben angehangen ist, so daß das Colon descendens und transversum sich hier spitzwinklig treffen.«

Unter Berücksichtigung dieser anatomischen Verhältnisse erscheint es plausibel, daß bei starker Füllung der tief sich senkenden Colon-transversum-Schlinge eine Passagestörung an der Flexura lienalis eintritt.

Schließlich wäre zur Erklärung unseres Krankheitsbildes nach *Versé* auch die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen, daß gelegentlich einmal an einem anatomisch normal erscheinenden Darm, welcher

funktionell geschwächt ist, sich eine Dilatation ausbildet gerade so, wie auch eine Magendilatation erworben werden kann.

Wenn ich für unsern Fall noch die Theorie *Bings* von der »angeborenen mangelhaften Innervation des Colons« anwenden darf, der bei Fällen in höherem Alter den Innervationsfehler als erworben betrachtet, so glaube ich damit alle Erklärungsversuche obigen Falles erschöpft zu haben.

Wir müssen uns also für diesen Fall mit der Feststellung begnügen, daß ein mechanisches Hindernis nicht nachgewiesen werden konnte. Das schließt aber nicht aus, daß wirklich keins vorhanden war, denn wir wissen ja von *Konjetzny* aus der speziellen pathologischen Anatomie zur Genüge, daß es Ventil- oder Klappenmechanismen gibt, die allein durch eine bestimmte topographische Situation bedingt sind und, ohne daß nach Lösung des betroffenen Organes aus dem topographischen Verbande ein Hindernis nachweisbar zu sein braucht, doch eine wenigstens relative Passagestörung bedingt haben können.

Neugebauer erwähnt in seiner Zusammenstellung 34 Fälle von *Hirschsprung*'scher Krankheit, in denen eine Knickung und daraus sich ergebender Klappenmechanismus ebenfalls nicht nachgewiesen werden konnte.

Die Therapie bestand in unserm Fall schon mit Rücksicht auf das Carcinom, in der Anlegung eines Anus praeternaturalis und der Darmfistel, jener Operation, die nach *Neugebauer* und *Mehliß* bei Unkenntnis der Sachlage und im Stadium des Darmverschlusses zunächst in Betracht kommt. Die endgültige Regelung der therapeutischen Frage wird dann später vorgenommen. Hier mußte infolge gefahrdrohender Funktionsstörung von seiten der oberen Dickdarmpartien vorher noch eine Coekalfistel angelegt werden. Die Operation der Wahl war dann die

Enteroanastomose und zwar die Ileo-Sigmoideostomie, weil die Krankheit ja den ganzen Dickdarm betraf, eine Resektion desselben mit großen Gefahren verbunden ist und eine Anastomose zwischen zwei geblähten Därmen sich als völlig nutzlos erwiesen hat *(Lengemann)*. Die letzte Funktionsstörung im ausgeschalteten Dickdarm wurde durch Anlegung einer Fistel in der Mitte des Quercolon beseitigt.

Zum Schlusse erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. *Stieda* für die Überlassung des Falles, und gütige Unterweisung, und Herrn Professor Dr. *Kirschner* für die Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. *Bing,* Archiv f. Kinderheilk. Bd. 44.
2. *Biermanns,* Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 105.
3. *Bogoljubow,* Ref. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 4.
4. *Denis G. Zesas,* Zentrlbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909.
5. *Hoffmann,* Bruns Beitr. zur klin. Chir. Bd. 76. 1911.
6. *Konjetzny,* Bruns Beitr. zur klin. Chir. Bd. 73. 1911.
7. *Kleinschmidt,* Ergebnisse d. inneren Med. und Kinderheilk. Bd. IX. 1912.
8. *Link,* Inaug. Diss. Kbg. 1906.
9. *Mehliss,* Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 135.
10. *Neugebauer,* Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. Bd. VII. 1913.
11. *Perthes,* Bruns Beitr. zur klin. Chir. Bd. 90. 1914.
12. *Petrivalsky,* Arch. f. klin. Chir. Bd. 86. 1908.
13. *Sommer,* Deutsche med. Wochenschr. 1909. II. S. 1347.
14. *Versé,* Münch. med. Wochenschr. 1909. I. S. 654.
15. *Wilms,* Deutsch. Chir. Bd. 46.

Lebenslauf.

Ich, Verfasser dieser Arbeit, *Otto Lilienthal*, wurde am 16. Mai 1884 als Sohn des Gutsbesitzers *Ferdinand Lilienthal* zu Lotterbach, Kreis Braunsberg, Ostpr., geboren.

Nach Besuch der Elementarschule meines Heimatsortes ging ich auf die Gymnasien zu Braunsberg, Rössel und Bartenstein, wo ich Ostern 1906 das Reifezeugnis erhielt. Seit Ostern 1908 studierte ich Medizin in Königsberg, wo ich Juli 1911 die ärztliche Vorprüfung und am 28. Mai 1914 das Staatsexamen beendete. Hierauf war ich bis Kriegsausbruch in der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Haut- und Geschlechtskranke als Medizinalpraktikant tätig. Im Felde erhielt ich die Approbation mit Geltung vom 26. Oktober 1914. Seit Januar 1916 als Militärarzt in der Heimat beschäftigt, war ich 1 Jahr auf der inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Stettin und 1 Jahr im Tuberkulose-Krankenhaus der Stadt Stettin zu Hohenkrug tätig.

Seit meiner Entlassung aus dem Heeresdienst bin ich hier in Königsberg, um zu promovieren und mich dann weiter in der inneren Medizin auszubilden.